UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE PITIE – SALPETRIERE

Année 1972

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

RICHARD Jean-Pierre, Georges, André

né le 17 janvier 1942 à VALREAS (Vaucluse)

Interne des Hôpitaux de Paris
Attaché assistant à la Faculté

Présentée et soutenue publiquement le

LES PANCREATITES CHRONIQUES SATELLITES DE LA LITHIASE BILIAIRE

A propos de 182 nouvelles observations.

Président : Professeur C. CABROL

COPEDITH - 70, rue de Flandre - PARIS XIXe

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549217_0029

UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE PITIE – SALPETRIERE

Année 1972

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

RICHARD Jean-Pierre, Georges, André

né le 17 janvier 1942 à VALREAS (Vaucluse)

Interne des Hôpitaux de Paris
Attaché assistant à la Faculté

Présentée et soutenue publiquement le

LES PANCREATITES CHRONIQUES SATELLITES DE LA LITHIASE BILIAIRE

A propos de 182 nouvelles observations.

Président : Professeur C. CABROL

COPEDITH - 70, rue de Flandre - PARIS XIXe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS,

qui m'ont permis, par leur soutien moral, d'entreprendre ce long apprentissage.

A Monsieur le Professeur C. CABROL

qui a bien voulu, après m'avoir appris l'anatomie, présider cette thèse.

Qu'il soit assuré de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. MERCADIER,

qui, après m'avoir accepté comme élève au cours de mon externat et de mon internat, a bien voulu me donner ce sujet de thèse.

Qu'il soit assuré de ma respectueuse reconnaissance pour son enseignement.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.P. CLOT

qui a su me faire aimer la chirurgie et m'a guidé par ses conseils et son exemple tout au long de cette brère carrière hoppitalière.

Qu'il soit assuré de ma sincère reconnaissance.

A mes Maîtres dans les hôpitaux :

Externat :

Madame le Docteur S. BRAUN-VALLON

Monsieur le Professeur Agrégé M. MERCADIER

Monsieur le Professeur R. COUVELAIRE

Monsieur le Docteur A. LAFITTE

Monsieur le Professeur Agrégé DI MATTEO

Monsieur le Professeur G. BROUET

Monsieur le Professeur Agrégé C. LAROCHE

Internat :

Monsieur le Professeur J. BAUMANN

Monsieur le Professeur H. REDON

Monsieur le Docteur C. FRILEUX

Monsieur le Docteur P. MONOD-BROCA

Monsieur le Professeur J. CAUCHOIX

Monsieur le Docteur H. GUENIN

Monsieur le Professeur M. MERCADIER

A leurs assistants :

Messieurs les Professeurs Agrégés :

J. AUVERT

J. CUKIER

A. MOULONGUET

P. PICARD

A. DEBURGE

P. TESTAS

Messieurs les Docteurs :

B. ANDREASSION

J.P. COQUILLAUD

J. CADY

J.P. CHIGOT

F. BACOURT

Madame le Docteur

P. PILLOT

P L A N

- INTRODUCTION

- Réalité de la PANCREATITE CHRONIQUE, satellite de la lithiase biliaire.

- Etude des PANCREATITES CHRONIQUES, satellites de la lithiase biliaire

- EVOLUTION précoce et lointaine

- Etude comparative avec les PANCREATITES non satellites de la lithiase biliaire

- CONCLUSIONS.

INTRODUCTION

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître parmi les pancréatites chroniques l'existence de 2 grands groupes : les pancréatites dites autonomes et les pancréatites dites secondaires.

Dans le cadre de ces dernières, la plupart des statistiques donnent une place plus ou moins importante aux pancréatites satellites de la lithiase biliaire.

Nous désirons faire ici l'étude de celles-ci en nous référant à 182 dossiers de malades présentant une lithiase biliaire et une pancréatite chronique. Cette série est tirée de 499 dossiers de malades atteints de pancréatite chronique vus ou opérés par notre Maître, le Professeur M. MERCADIER ou ses plus proches collaborateurs entre 1953 et le 31 décembre 1970.

I - REALITE DE LA PANCREATITE CHRONIQUE, SATELLITE DE LA LITHIASE BILIAIRE.

Dès 1930, BROCQ et MIGINIAC, dans le Rapport du Congrès de Chirurgie, affirment son existence en s'appuyant sur des constatations anatomo-cliniques et expérimentales.

A l'opposé, SARLES ne retrouve aucune maladie des voies biliaires à l'origine de 31 cas de pancréatites.

Plus nuancé, CAROLI en 1960, déclare : "le facteur biliaire possible ne doit pas être rejeté".

La plupart des autres auteurs adoptent une position nuancée, reconnaissant à la lithiase biliaire un rôle très probable.

En fait, la difficulté devant une lithiase biliaire semble être d'affirmer :

- l'existence de la pancréatite chronique,
- l'absence d'autres facteurs étiologiques.

Chez un malade présentant une lithiase biliaire, sur quels arguments peut-on affirmer l'existence d'une pancréatite chronique ?

Il est rare, comme nous le verrons, que l'on puisse s'appuyer sur des données histologiques pour deux raisons :

- des exérèses pancréatiques ne sont pas souvent pratiquées chez ce type de malades.
- la biopsie pancréatique l'est encore plus rarement car, d'une part, on craint toujours la survenue d'une fistule ou d'une poussée de pancréatite aiguë, d'autre part, le fragment prélevé est toujours de petit volume et de siège superficiel, ce qui donne à l'examen une valeur limitée.

Quand il est possible de pratiquer cet examen histologique, on est frappé par la transformation fibreuse de la glande. Cette fibrose dissocie et souvent étouffe les acinis. Il existe fréquemment des lésions nerveuses et vasculaires (J.F. MARTIN, P. MALLET-GUY et J. FEROLDI). Enfin, il n'est pas rare de noter la présence d'ectasies canaliculaires.

Ces diverses lésions ont une diffusion et une distribution variables d'un cas à l'autre, sans qu'il soit possible de les classer en fonction de l'étiologie.

Le plus souvent le diagnostic repose sur les caractères macroscopiques des lésions :

- le plus important de ceux-ci est certainement la dureté de la glande : plus ou moins prononcée, plus ou moins étendue à l'ensemble du parenchyme, elle est souvent difficile à apprécier. C'est pourquoi, il nous paraît indispensable de procéder dans la majorité des cas à un décollement rétroduodéno pancréatique pour palper correctement la

tête du pancréas et à l'ouverture de l'arrière-cavité des épiploons pour l'examen de la partie distale de la glande.

- les autres caractères sont plus inconstants :

  . hypertrophie ou au contraire atrophie, généralisées ou localisées, parfois associées.
  . perte de la lobulation
  . aspect blanchâtre
  . dilatation du Wirsung reconnue par la palpation et affirmée par l'étude radiologique.

- surtout il existe de nombreux signes indirects qui viennent confirmer la réalité de l'atteinte pancréatique :

  . le retentissement sur le cholédoque dont sa portion rétro-pancréatique (type I et II de Caroli)
  . sur le duodénum pouvant entraîner une véritable sténose organique.
  . sur le système porte et alors responsable d'une hypertension portale segmentaire.
  . sur le système artériel, entrainant alors des sténoses, des déplacements, des zones de rigidité bien visibles sur les artériographies.
  . enfin, sur tous les organes de voisinage du fait de la sclérose rétractile péripancréatique souvent associée.

La pathogénie des pancréatites chroniques au cours de la lithiase reste mystérieuse. De nombreuses théories s'affrontent pour expliquer cette sclérose pancréatique :

- propagation directe ou par voie lymphatique de l'infection biliaire,

- ou retentissement sur les canaux pancréatiques de lésions organiques ou fonctionnelles de la région oddienne.

Ce problème est d'autant plus difficile à trancher que viennent parfois se surajouter à la lithiase d'autres causes : traumatisme, alcoolisme, caractère héréditaire. Comme nous le verrons, ceci ne se produit cependant que dans un nombre limité de cas.

Quant aux rapports entre pancréatites aiguës, subaiguës et chroniques, ils sont difficiles à préciser : s'il est en effet des cas où l'on connaît avec certitude la précession d'un pancréatite aiguë hémorragique sur une pancréatite chronique, plus fréquentes semblent les poussées de pancréatite subaiguë ou aiguë survenant sur un parenchyme déjà atteint par le processus de sclérose.

Il semble qu'au cours de l'évolution de la maladie puissent se succéder ces divers aspects de la maladie.

La corrélation entre une pancréatite chronique confirmée et une lithiase biliaire nous paraît certaine pour plusieurs raisons qui découlent de l'étude analytique de nos cas cliniques et de la comparaison avec un groupe de pancréatites chroniques non satellites de la lithiase biliaire.

II - ETUDE DES PANCREATITES CHRONIQUES, SATELLITES DE LA LITHIASE BILIAIRE.

Le terrain sur lequel se développe cette maladie apparaît assez particulier.

L'on connaît la plus grande fréquence de la lithiase biliaire chez la femme (82 % chez la femme : chiffres des rapports exposés aux Assises de Médecine, 1961). Dans cette étude, au contraire, apparaît une prédominance masculine : 92 hommes pour 90 femmes.

Parmi les antécédents familiaux notables, nous avons retrouvé l'existence :

- de 7 lithiases,
- de 4 diabètes,
- d'un seul cas de pancréatite chronique calcifiante avec lithiase de Wirsung (le malade de notre série ayant lui-même une lithiase vésiculaire et une lithiase pancréatique).

L'étude des antécédents personnels permet de retrouver des facteurs favorisants.

- Un alcoolisme certain est noté dans 25 cas (14 %) avec sa prédominance masculine habituelle (23 hommes).

- Un ulcère gastro-duodénal existait ou avait existé chez 4 de nos malades (1 cas découvert lors de l'intervention). Les interven-

tions pratiquées auparavant ont-elles joué un rôle du fait de désordres nutritionnels, nous ne pouvons l'affirmer, ne connaissant pas l'état du pancréas à ce moment.

- Deux malades ont subi un traumatisme abdominal violent. Pour le premier, le début clinique de la maladie apparaît précocement après le traumatisme, mais le second présentait déjà des troubles depuis plusieurs années. Dans un cas comme dans l'autre, peut-être le traumatisme a-t-il joué un rôle seulement favorisant.

- Quant à l'existence d'une infection ourlienne, elle n'est notée que deux fois : survenue chez des adultes, elle a précédé le début clinique des troubles de plusieurs années.

Parmi ces 182 malades, 21 avaient déjà été opérés :

- Chez l'un une pancréatite chronique fut découverte lors d'une laparatomie itérative après iléo-transversostomie ;
- les autres avaient subi des interventions diverses pour lithiases de la vésicule et / ou de la voie biliaire principale. Ce n'est que chez 5 d'entre eux qu'avait été reconnue une atteinte pancréatique :
  - . chronique dans 4 cas,
  - . aiguë et hémorragique dans un autre.

Le début clinique de la maladie survient dans la moitié des cas après 50 ans, comme il est habituel au cours des lithiases biliaires non compliquées.

Nous n'avons pu préciser avec exactitude l'âge de ce début clinique que chez 145 malades.

L'étude du tableau n° 1 permet de souligner l'existence de 2 pics de survenue d'une pancréatite chez la femme : avant 30 ans et

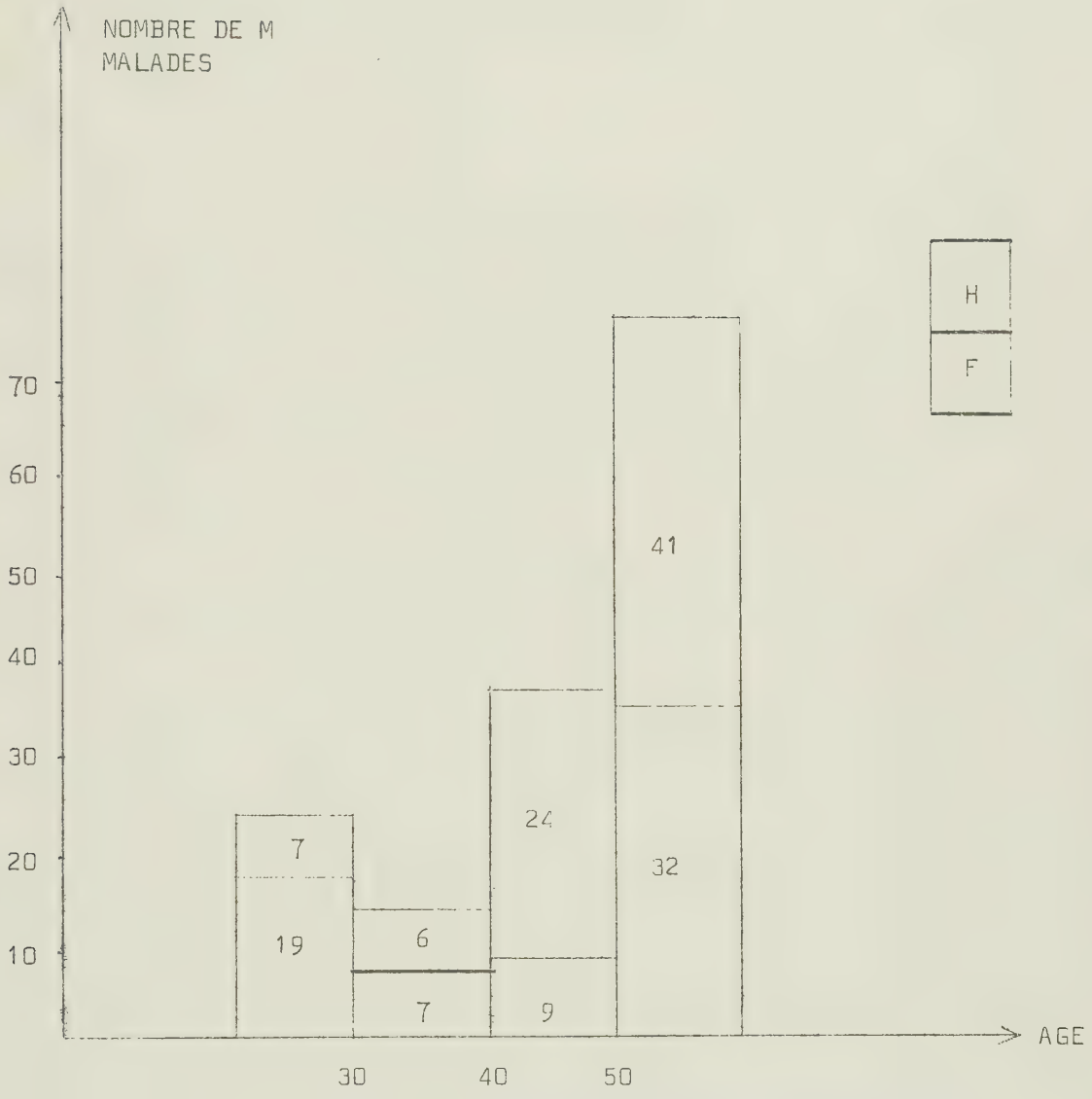
NOMBRE DE M
MALADES
70
60
50
40
30
20
10
H
F
41
24
32
7
19
6
7
9
AGE
30
40
50

TABLEAU 1

après 50 ans ; chez l'homme, l'atteinte pancréatique chez un lithiasique apparaît de plus en plus fréquente à mesure que le malade est plus âgé.

D'autre part, il faut noter la prédominance féminine de l'atteinte pancréatique chez les sujets jeunes. Ce fait peut s'expliquer par la plus grande fréquence de la lithiase "banale" chez les malades du sexe féminin à cét âge.

La sympatomatologie est essentiellement représentée par les douleurs. Ces douleurs, quasi-constantes, à un moment ou à un autre de l'évolution sont en général peu évocatrices d'une atteinte pancréatique (douleurs sous-costales droites, prenant parfois le masque d'une colique hépatique, plus rarement épigastralgies d'intensité modérée). Ailleurs, elles sont plus évocatrices :

- soit par leur caractère topographique ou leur irradiation (épigastriques en barre, irradiant vers l'hypochondre gauche et vers la partie gauche des lombes) : 23 cas (12,6 %).
- soit par leur survenue post-prandiale (3 cas), notamment après un repas riche en graisses, mais cela est rare (1 cas)
- soit parce qu'elles sont calmées par l'Aspirine (3 cas) ou les infiltrations splanchniques (1 cas) ;
- soit enfin par leur intensité : mais cela est rare puisque nous ne trouvons qu'un seul cas de toxicomanie.

L'absence de douleur est exceptionnel puisqu'il en existe un seul cas (malade exploré pour hémorragie digestive et qui avait une hernie hiatale et une lithiase biliaire connues mais asymptomatiques).

L'amaigrissement apparaît ensuite comme le signe le plus fréquemment rencontré (27,5 %). Il témoigne quand il est important, de la

gravité de l'atteinte pancréatique, pouvant atteindre 15 à 20 kg en quelques mois. Seuls 11 de nos malades avaient perdu plus de 10 kg (6%).

Parmi les autres signes fonctionnel, notons :

- la survenue de vomissements (26 % des malades), mais on sait leur fréquence lors de la lithiase biliaire ;
- la rareté de la diarrhée (10 cas) ou de l'existence de selles graisseuses (6 cas). Ces dernières très évocatrices du déficit pancréatique externe.

L'évolution des pancréatites satellites de la lithiase est parfois émaillée de complications ; celles-ci sont secondaires d'une part à la maladie lithiasique, d'autre part à l'atteinte pancréatique.

Un ou plusieurs épisodes ictériques sont retrouvés dans plus de la moitié des cas (93 malades), les uns répondant à une lithiase de la voie biliaire principale (55 cas : 59 %), ou à une oddite isolée (5 cas : 5,5 %). Pour les autres, la radiographie per-opératoire montre parfois un rétrécissement du cholédoque rétro-pancréatique, mais ailleurs aucune explication n'est retrouvée à l'intervention.

Les hémorragies digestives sont plus rares qu'au cours des pancréatites chroniques en apparence primitives, puisque nous n'avons retrouvé que deux cas de mélaena :

- l'un sans cause apparente,
- l'autre chez un malade porteur d'une hernie hiatale et d'un ulcère bulbaire cicatrisé dont il ne souffrait pas.

Plus rare encore est l'association d'une atteinte des séreuses : 1 seul cas.

Il s'agissait d'une femme opérée (cholécystectomie pour lithiase vésiculaire). Avant la première intervention, elle avait déjà

présenté une ascite et une pleurésie dont le liquide contenait une forte proportion d'amylase. Elle a été revue dans le Service pour la réapparition d'une ascite et d'une pleurésie gauche associées à un énorme pseudo-kyste occupant la quasi-totalité du pancréas.

Plus fréquentes sont les poussées de pancréatites qui émaillent la maladie : soit simples poussées oedémateuses ; soit, plus rarement, véritables crises de pancréatite aiguë. Chez 16 de nos malades (9 %), les constatations opératoires ont permis d'affirmer la réalité de ces poussées davant le caractère inflammatoire du pancréas et surtout, l'existence de tâches de cytostéatonécrose qui nous paraissent indispensables pour confirmer le diagnostic. Ce n'est que dans un cas que nous avons puconstater hémorragie et nécrose.

Sur ces 16 cas, ce n'est que chez 6 malades que l'on pouvait prévoir l'atteinte pancréatique devant l'intensité des douleurs, l'existence d'une hypotension et surtout, une augmentation des taux d'amylasémie et d'amylasurie.

Le tableau n° 2 met en évidence les constatations per-opératoires faites dans ces 16 cas.

LITHIASE VESICULAIRE ISOLEE	7
LITHIASE VESICULAIRE + V.B.P. *	1
LITHIASE VESICULAIRE + ODDITE	2
LITHIASE VESICULAIRE + REFLUX DANS LE WIRSUNG	4
LITHIASE VESICULAIRE + ODDITE + REFLUX DANS LE WIRSUNG	1
LITHIASE VESICULAIRE + HYPOTONIE ODDIENNE	1

* Tumeur bénigne de la papille

Tableau 2 - LESIONS CONSTATEES CHEZ LES MALADES AYANT FAIT UNE POUSEE DE PANCREATITE.

L'examen clinique de ces malades retrouve rarement les points douloureux classiques de l'atteinte pancréatique, mais plus souvent une douleur de l'hypochondre droit banale, voire déclenchée par la manoeuvre de Murphy.

Ce n'est que rarement (3 cas) que l'on perçoit une tumeur abdominale en rapport avec un pseudo-kyste.

La recherche d'un déficit pancréatique externe a été rarement pratiquée, à moins que l'attention n'ait été attirée par la clinique sur le pancréas :

- le tubage duodénal pratiqué 5 fois, n'a montré un déficit enzymatique que chez 3 malades ;
- l'examen des selles pratiqué chez 4 malades n'a révélé qu'un seul cas de stéatorrhée.

Des dosages de l'amylase dans le sang et les urines ont été pratiqués chez 47 malades. Ils se sont révélés normaux chez 32 d'entre eux, élevés à un moment ou à un autre de l'évolution dans 15 cas.

Plus intéressante est la recherche d'un diabète ou d'un état para-diabétique. Ces examens sont presque toujours pratiqués dans le cadre du bilan pré-opératoire.

Une atteinte de la fonction endocrine du pancréas a été notée chez 21 malades (11 %) :

- 13 malades avaient une glycémie à jeûn supérieure à 1,30 à plusieurs reprises.
- 8 malades étaient porteurs depuis quelques mois ou années d'un diabète connu (1 seul traité par l'Insuline, 3 autres par les hypoglycémiants de synthèse, les 4 derniers n'étaient pas traités).

La radiographie standard de l'abdomen permet d'une part de confirmer le diagnostic de lithiase quand celle-ci est radio-opaque, mais surtout de déceler les calcifications au niveau de la région pancréatique et de préciser leur topographie.

Chez 8 de nos malades seulement existaient de telles calcifications (4,4 %) :

- disséminées à l'ensemble de la glande dans 4 cas ;
- localisées au niveau de la région céphalique dans 3 autres ;
- la topographie n'a pu être précisée dans l'un des cas.

La cholécystographie par voie orale, complétée par la cholangiographie intra-veineuse associée ou non à des épreuves pharmaco-dynamiques permet, en l'absence d'un syndrome rétentionnel, de préciser l'aspect des voies biliaires et de localiser la lithiase.

La vésicule était opacifiée chez 25 malades, exclue chez 41 autres, et l'on a pu diagnostiquer 32 fois une lithiase vésiculaire.

La voie biliaire principale apparaissait normale dans 19 cas, par contre, elle était dilatée chez 47 malades, sans qu'il soit possible de préciser, sauf dans de rares cas, s'il existait ou non un rétrécissement rétro-pancréatique. Par contre, ces examens radiologiques ont permis de noter une lithiase de la V.B.P. dans 19 cas.

Le faible nombre de ces résultats s'explique par l'impossibilité de pratiquer ces examens au cours de l'ictère, par la précocité des interventions pratiquées devant le diagnostic de cholécystite aiguë.

Un transit gastro-duodénal a été pratiqué 42 fois, soit devant des douleurs épigastriques atypiques, soit lorsque l'atteinte pancréatique était soupçonnée, pour préciser le retentissement sur l'estomac et le cadre duodénal.

Cet examen était dans les limites de la normale chez 20 de nos malades, il existait une ou plusieurs anomalies chez les 22 autres (voir tableau n° 3).

T.G.D. NORMAL	20
REFOULEMENT GASTRIQUE	6
ANOMALIE BULBAIRE	7
ANOMALIE DU CADRE	5
COMPRESSION DE D2	5

Tableau 3 - TRANSIT GASTRO-DUODENAL (42 examens)

Le refoulement gastrique s'explique dans 3 cas par l'existence d'un pseudokyste, dans les autres cas par les remaniements scléreux et inflammatoires de la région sus-mésocolique souvent associés à l'hypertrophie de la glande.

Les anomalies bulbaires en imposent, le plus souvent à tort, pour un ulcère bulbaire puisque celui-ci n'a été retrouvé qu'une fois sous une forme cicatricielle.

Sous le terme d'anomalies du cadre duodénal, nous rangeons les déformations atteignant l'ensemble de celui-ci : agrandissement dont l'affirmation est souvent difficile malgré des incidences multiples chez des malades au morphotype variable. Plus intéressant est l'arrondissement de cet anneau, notamment au niveau du genu inferius et du genu superius.

La compression du deuxième duodénum porte le plus souvent sur sa partie haute, on ne peut l'affirmer que si l'on retrouve l'image sur tous les clichés. Elle mérite d'être précisée par la duodénographie hypotonique.

Chaque fois qu'une atteinte pancréatique importante a été suspectée, une artériographie bisélective (coeliaque et mésentérique supérieure) a été pratiquée (9 cas). Dans un double but, confirmer le diagnostic, mais surtout, préciser l'étendue des lésions, leurs

rapports avec les éléments vasculaires et découvrir une artère hépatique droite avec ses conséquences sur les indications d'une éventuelle exérèse céphalique.

Au temps artériel, on note :

- 3 aspects normaux ;
- 6 cas où il existe une anomalie nette à type de refoulement, de sténose, de rigidité d'une ou plusieurs branches ou d'hypovascularisation ;
- cet examen a permis de découvrir 3 artères hépatiques naissant de la mésentérique supérieure.

Au temps veineux de retour, aucune anomalie n'a pu être décelée dans les 8 cas où ce retour veineux était visible sur les clichés.

CONSTATATIONS PER-OPERATOIRES :

Elles portent sur 181 malades seulement, car l'un d'eux a refusé toute intervention.

Nous étudierons tout d'abord les lésions biliaires puis les lésions pancréatiques pour ensuite les confronter.

164 malades possédaient encore une vésicule, les 17 autres ayant été cholécystectomisés (l'un d'eux possédait cependant encore un moignon vésiculaire non lithiasique*), nous notons :

- 153 vésicules lithiasiques (86 %)
- 12 vésicules non lithiasiques (*).

Les lésions vésiculaires étaient variables :

- vésicules scléro-atrophiques : 69 (42 %)
- vésicules augmentées de volume: 44 (27 %)

- vésicules inflammatoires ou adhérentes aux éléments de voisinage : 81 (49 %)
- fistules cholécysto-digestives : 4 (2,5 %)
- vésicules d'aspect normal : 3

Pour la voie biliaire principale, nous rassemblerons en un seul chapitre les constatations visuelles, manométriques et radiologiques.

La voie biliaire principale s'est révélée normale dans 57 cas (31,5 %) ; son état n'a pu être précisé dans 9 cas (5 %) ; il existait une anomalie ou plusieurs anomalies dans 115 cas (63,5 %).

- 88 lithiases de la V.B.P. dont 23 cas avec un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater ;
- 111 dilatations de la V.B.P.
- 25 rétrécissements du cholédoque rétro-pancréatique ;
- 19 fois le passage dans le duodénum s'est fait à pression élevée ou était absent ;
- 28 oddites :
- 1 tumeur de la papille.

L'étude radio-manométrique a permis de découvrir 20 cas de reflux dans le canal de Wirsung (11 %) :

- 5 malades avaient un canal commun long
- 3 malades étaient porteurs d'une oddite.

Par ailleurs, confrontée avec l'opacification du canal de Wirsung, elle a montré dans 2 autres cas un canal commun.

L'atteinte pancréatique est variable mais souvent assez modérée et surtout localisée :

- 118 fois localisée (65 %)
- 50 fois globale (27 %)
- 13 fois non précisée (8 %).

Parmi les formes localisées, l'atteinte céphalique est de loin la plus fréquente : 94 % (voir tableau ci-dessous)

ATTEINTE CEPHALIQUE PURE	111
ATTEINTE CEPHALIQUE ET CORPOREALE	5
ATTEINTE CEPHALIQUE ET CAUDALE	1
ATTEINTE CAUDALE PURE	1

Tableau 4

On note fréquemment un état inflammatoire (26 cas) associé ou non à des taches de cyto-stéato-nécrose (13 cas) témoignant d'une poussée évolutive de la maladie.

Un ou plusieurs pseudokystes ont été trouvés chez 5 malades Leur rapport avec les canaux intra-hépatiques sont au mieux étudiés par la kystographie)

LOCALISATION	COMMUNIQUANTS	NON COMMUNIQUANTS
INTRA-PARENCHYMATEUX : 4	1	3
EXTRA-PARENCHYMATEUX : 2	1	1

Tableau 5 : PSEUDO-KYSTES (5 cas)

Signalons l'observation n° 457 : ce malade était porteur de 2 formations pseudo-kystiques, l'une intra-céphalique, l'autre extra-parenchymateuse occupant toute l'arrière-cavité. Il s'agit du seul ma-

lade chez lequel on peut affirmer la survenue d'une pancréatite aiguë et hémorragique dans les mois précédents (vérification opératoire).

L'état de Wirsung a été précisé par la palpation, l'exploration radiologique et instrumentale dans un nombre volontairement restreint de cas de peur de déclencher une poussée aiguë :

- Wirsung normal : 3 cas
- Wirsung dilaté : 11 cas dont 3 s'accompagnaient d'une lithiase canalaire.

Le retentissement de la sclérose pancréatique se fait parfois sur le système porte. C'est ainsi que l'on note 6 fois une hypertension portale segmentaire !:

- dans 4 cas l'atteinte pancréatique était globale,
- dans 1 cas elle n'était que céphalique mais associée à une cirrhose hépatique.
- enfin, chez un autre malade, existaient 2 volumineux pseudo-kystes, l'un céphalique, l'autre situé au niveau de la région coeliaque.

Les altérations hépatiques sont relativement fréquentes puisque 35 fois, le foie a été jugé anormal :

- 15 cirrhoses,
- 16 foies de cholostase
- autres anomalies : foie gras, foie fragile...

La confrontation de ces deux types de lésions montre :

Pancréatites globales : 50 cas (27,7 %)

- Lithiase vésiculaire simple : 23 cas (46 %)
- Lithiase vésiculaire + V.B.P. : 9 cas (18 %)
- Lithiase vésiculaire + oddite : 7 cas (14 %)
- Lithiase isolée de la V.B.P. : 1 cas (2 %)

- Lithiase vésiculaire + dilatation V.B.P. ou élévation des pressions de passage ou état de la V.B.P. non précisé : 10 cas (20 %)

Pancréatites céphaliques isolées : 111 cas -(61 %)

- Lithiase vésicule + V.B.P. : 60 (54 %)
- Lithiase vésicule + V.B.P. normale : 27 (24 %)
- Lithiase vésicule + oddite : 6 (5 %)
- Lithiase vésicule + dilatation V.B.P. : 10 (9 %)
- Lithiase V.B.P. isolée : 8 (7 %)

Pancréatite céphalique et corporéale : 5 cas

- Lithiase vésiculaire : 3
- Lithiase V.B.P. : 1
- Lithiase vésicule + V.B.P. : 1

Pancréatite céphalique et caudale : 1 cas

- Lithiase vésiculaire simple

Pancréatite caudale : 1 cas

- Lithiase vésiculaire + V.B.P.

On voit donc apparaître un fait inattendu : les pancréatites globales sont dues, dans la presque majorité des cas, à une lithiase vésiculaire simple, alors que les atteintes localitées à la portion céphalique se rencontrent lorsqu'une lithiase de la V.B.P. est associée à la localisation vésiculaire.

TRAITEMENT :

Cette étude portera sur 181 malades puisque l'un d'eux a refusé toute intervention (il s'agissait d'un malade cholécystectomisé, porteur d'une lithiase de la V.B.P. et d'une pancréatite calcifiante).

I - Nous envisagerons d'abrod 164 malades (91 %) pour lesquels seul un geste sur les voies biliaires a été pratiqué :

Au niveau de la vésicule :

- 149 cholécystectomies ont été pratiquées, elles correspondaient toutes à une lithiase vésiculaire ;
- Un cas de cholécystostomie correspond à une décharge temporaire après cholédocotomie pour lithiase isolée de la V.B.P.
- Chez les autres malades, on trouve :
  . 1 vésicule normale,
  . 3 vésicules très atrophiques adhérentes au canal hépatique droit et qui ont été laissées en place;
  . 1 collection suppurée sous-hépatique comprenant une vésicule lithiasique qui a été drainée chez une malade âgée en mauvais état général,
  . enfin, 9 malades avaient déjà été cholécystectomisés.

Au niveau de la V.B.P. :

- un drainage externe par drain de Kehr a été réalisé 100 fois (55 %) consécutif à une cholédocotomie pour lithiase ou pour oddite.
- Une sphinctérotomie a été réalisée 58 fois (32 %) pour : lithiase enclavée dans le bas-cholédoque ou l'ampoule de Vater, ou pour une oddite ; ces deux affections étant parfois associées.

- enfin, une anastomose bilio-digestive a été pratiquée 14 fois (8 %) soit devant un empierrement, une oddite, soit pour éviter une déperdition biliaire chez un sujet âgé. Les modalités techniques ont été fonction des constatations locales :
  - . 8 anastomoses cholédoco-duodénales,
  - . 4 hépatico ou cholédoco-jéjunostomies
  - . 2 cystico-duodénales

II - 17 autres malades ont nécessité un geste complémentaire du traitement de la lithiase. Nous détaillerons plus ces interventions (9,5 %) :

- 5 malades ont nécessité des dérivations :

N° 105 : pancréatite globale avec dilatation du Wirsung, compression du cholédoque et lithiase vésiculaire : cholécystectomie + cysticojéjunostomie + Wirsung-jéjunostomie.

N° 113 : pancréatite globale calcifiante avec dilation du Wirsung et lithiase vésiculaire : cholécystectomie + Wirsungo-jéjunostomie.

N° 150 : pancréatite globale avec dilation du Wirsung et compression cholédocienne chez un malade cholécystectomisé pour lithiase biliaire : hépatico et Wirsungo-jéjunostomie.

N° 246 : pancréatite globale inflammatoire avec stase gastrique, compression du cholédoque et lithiase vésiculaire : cholécystectomie + cholédoco-jéjunostomie + gastro-entérostomie.

N° 417 : pancréatite globale hypertrophique avec pseudokystes intra-parenchymateux communiquants avec le Wirsung, compression du cholédoque chez une malade cholécystectomisée pour lithiase : triple anastomose.

- 4 exérèses ont été pratiquées :

N° 272 : pancréatite globale prédominant sur la tête avec compression duodénale chez un malade ayant subi une cholécystectomie et une anastomose cholédoco-jéjunale pour lithiase de la vésicule et de la V.B.P. : duodéno-pancréatectomie céphalique.

N° 507 : pancréatite globale avec un pseudo-kyste intra-céphalique chez un malade porteur d'une lithiase vésiculaire simple : cholécystectomie + duodéno-pancréatectomie céphalique.

N° 406 : pancréatite globale associée à une lithiase de la vésicule et de la V.B.P. : cholécystectomie + cholédocotomie + sphinctérotomie + hémi-pancréatectomie gauche.

N° 497 : pancréatite globale associée à une lithiase vésiculaire et un canal commun avec reflux : cholécystectomie + sphinctérotomie + hémi-pancréatectomie gauche.

- 3 malades porteurs de pseudo-kystes ont été traités par kysto-anastomose :

N° 44 : pancréatite chronique ayant évolué après cholécystectomie pour lithiase vers un énorme pseudo-kyste : cholécystectomie complémentaire (moignon vésiculaire) + shpinctérotomie + kysto-jéjunostomie.

N° 457 : pancréatite globale avec 2 pseudo-kystes chez un malade exploré 10 ans auparavant pour pancréatite aiguë hémorragique et qui est porteur d'une lithiase vésiculaire : cholécystectomie + kysto-duodénostomie + kysto-gastrostomie.

N° 494 : pseudo-kyste céphalique communiquant satellile d'une lithiase de la vésicule et de la V.B.P. : cholécystectomie + cholédocotomie + sphinctérotomie + drainage du pseudo-kyste par le Wirsung.

- Les 5 autres malades ont subi des gestes divers :

N° 322 : cholécystectomie (lithiase) + sphinctérotomie et ablation de calculs du Wirsung par voie trans-papillaire.

N° 325 : résection d'un moignon cystique (cholécystectomie pour lithiase) + splanchnicectomie droite (noyau céphalique sans retentissement)

N° 390 : pancréatite globale chez un cholécystectomise (lithiase) avec canal commun : sphinctérotomie + drainage externe du Wirsung.

N° 499 : pancréatite globale modérée chez un cholécystectomisé (lithiase) splanchnicectomie droite.

N° 258 : pancréatite globale asymptomatique associée à une lithiase vésiculaire et un ulcère du bulbe : cholécystectomie + dragstedt + pyloroplastie.

III - EVOLUTION PRECOCE ET LOINTAINE

A. - SUITES PRECOCES :

Les suites précoces de ces interventions sont relativement simples puisqu'on ne retrouve des complications post-opératoires que chez 36 malades (20 %). Ces complications ont amené à réintervenir 5 fois et ont entraîné 11 décès. Parfois isolées, elles sont souvent associées, ce qui assombrit le pronostic surtout dans la tranche des sujets plus âgés.

- Las complications cardio-vasculaires ou pulmonaires sont les plus fréquentes (19 malades : 10 %) : une embolie pulmonaire, un encombrement bronchique ne sont pas rares.
- Les suppurations pariétales sont plus rares (6 cas : 3 %).
- Les infections graves également (6 cas) : septicémie, endocardite, abcès sous-phrénique ou hépatique.

- Les poussées de pancréatites post-opératoires sont peu fréquentes (4 cas).

- Il en est de même pour les fistules biliaires, bilio-digestives ou digestives pures (3 cas).

- Les autres complications sont plus rares :
  . hémorragies (3 cas)
  . péritonite, angiocholite, persistance des douleurs, inefficacité d'une anastomose, dilatation gastrique aiguë...

Une réintervention précoce a été nécessaire chez 5 de nos malades :

N° 205 : cholécystectomie avec drainage de Kehr pour lithiase vésiculaire s'accompagnant d'un rétrécissement du cholédoque modéré : écoulement très important par le drain nécessitant au 45ème jour une hépatico-jéjunostomie bien que la V.B.P. soit perméable à l'exploration instrumentale.

N° 272 : fistule digestive par désunion gastro-jéjunale après D.P.C. (nécrose hémorragique de la paroi) : reprise.

N° 466 : mise à plat d'un abcès pariétal.

N° 472 : gastro-entérostomie pour un syndrome de sténose duodénale qui ne fera pas sa preuve lors de l'exploration.

N° 494 : fistule biliaire par sténose cholédocienne chez un malade présentant un pseudo-kyste céphalique traité par un drainage trans-papaillaire : hépatico-jéjunostomie.

Les 11 décès ont des causes diverses :

- 4 embolies pulmonaires,
- 3 lâchages de sutures digestives (un de ces malades avait subi une gastrectomie totale pour cancer digestif, la pancréatite chronique associée à une lithiase vésiculaire a été découverte au cours de l'intervention).
- 1 fistule biliaire
- 1 endocardite thrombotique
- 1 pancréatite aiguë hémorragique
- 1 accident anesthésique.

B - SUITES LOINTAINES :

Le recul que nous possédons est très variable, allant de 1 à 18 ans.

Sur les 170 malades survivants à la période immédiatement post-opératoire, nous notons la survenue de 17 décès (10 %)

- 3 sont en rapport avec la continuation de la maladie pancréatique,
- 5 sont dûs à une autre cause,
- 9 décès enfin restent non élucidés.

76 malades ont été perdus de vue après un délai très variable, allant de quelques mois après l'intervention à plusieurs années (45 %). Dans la majorité des cas, il s'agissait de malades ayant eu des suites simples.

Une réintervention à distance a été nécessaire chez 13 malades (7,6 %). Ces réinterventions étant parfois pratiquées dans un autre Service, ce qui explique qu'un certain nombre d'entre elles soit ignoré par nous.

- 7 fois la réintervention a été secondaire à l'apparition d'une éventration nécessitant une cure chirurgicale (4,1 %).
- dans les 6 autres cas (3,5 %), elle a été motivée par l'évolutivité du processus pancréatique ou la survenue de complications biliaires proprement dites :
  - une malade a été réopérée devant la persistance des douleurs : une splanchnicectomie gauche a été pratiquée (sans amélioration notable) ;
  - chez un autre, les douleurs s'accompagnaient d'une atteinte importante de l'état général : l'intervention ne fut qu'exploratrice, les lésions étant telles que seule une pancréatectomie totale était légitime. Elle fut récusée devant l'état général du malade et les difficultés techniques.
  - dans les autres cas, il s'agissait de complications biliaires (2 ictères, 2 angiocholites) :
    - N° 70 : pédiculite très intense avec hypertension portale majeure : exploratrice,
    - N° 85 : compression du cholédoque : anastomose cholédoco-duodénale.
    - N° 119: compression du cholédoque : hépatico-jéjunostomie,
    - N° 246: sténose de l'anastomose cholédoco-jéjunale + cavernome portal.
      Décès par hémorragies.

Les résultats ont été évalués en très bon - bon - moyen ou mauvais en tenant compte des facteurs suivants :

- persistance ou réapparition des douleurs,
- amaigrissement
- apparition d'un diabète
- changement de profession

- arrêt du travail
- nécessité d'une réintervention

Un seul de ces facteurs fait considérer le résultat comme seulement bon, 2 comme moyen, 3 ou plus comme mauvais.

RECUL	Nombre de malades	Très bons	Bons	Moyens	Mauvais
1 à 5 ans	38	24	12	1	1
6 à 10 ans	24	21	1	0	2
> à 10 ans	26	23	1	2	0
TOTAL	88	68	14	3	3

Tableau 6 - RESULTATS

Les résultats portent sur 88 malades seulement, ce qui, compte tenu de l'ancienneté de l'acte opératoire pour un bon nombre d'entre eux (depuis 1953) et de l'âge souvent avancé de ces malades, est facilement compréhensible.

On note une majorité de très bons résultats.

Nous n'avons retrouvé que 2 fois l'apparition d'un diabète dans les années qui ont suivi l'intervention. Il s'agissait chez ces 2 malades de pancréatites globales qui n'ont subi qu'un geste thérapeutique portant sur les voies biliaires sans exérèse parenchymateuse.

IV - ETUDE COMPARATIVE AVEC LES PANCREATITES NON SATELLITES DE LA LITHIASE BILIAIRE :

La comparaison des malades atteints d'une pancréatite chronique satellite d'une lithiase biliaire (182 cas) avec les malades atteints d'une pancréatite autonome ou secondaire à une autre étiologie (317 cas) montre des différences significatives.

Les pancréatites non satellites de la lithiase biliaire (P.N.L.) surviennent essentiellement chez l'homme (88 %) alors que nous avons vu que la répartition des pancréatites "lithiasiques" (P.L.) est équivalente dans les deux sexes.

L'étude des antécédents familiaux ne montre pas de différence notable, il en est de même pour les antécédents personnels. Par contre, la recherche d'un alcoolisme certain montre une différence importante : 50 % des malades sont des alcooliques dans les P.N.L. contre 14 % seulement dans les P.L.

La pyramide des âges montre la prédominance de la P.N.L. avant 50 ans et surtout une proportion notable de cas survenant avant 30 ans

AGE	Avant 30 ans	30-39 ans	40-49 ans	Après 50 ans	Non précisé
P.L.	14 %	7 %	18 %	40 %	21 %
P.N.L.	22 %	35 %	22 %	13 %	8 %

Tableau 7

La symptomatologie fonctionnelle est essentiellement représentée par les douleurs. Souvent plus importantes dans les P.N.L., elles sont plus fréquemment responsables d'une toxicomanie (4,5 % contre 0,5%).

L'amaigrissement est lui aussi plus fréquent et surtout plus important. Nous notons une perte de poids supérieure à 10 kg chez 28 % des malades contre 6 % dans les P.L.

La survenue d'un ictère au cours d'une P.N.L. est un accident relativement fréquent (25 %), naturellement plus rare que dans les P.L. (51 %).

Par contre, on note dans les P.N.L. une plus grande fréquence des hémorragies digestives (8,5 % - 1,1 %) et des épanchements séreux au niveau du péritoine ou des plèvres (7 % - 0,5 %).

Il en est de même des épisodes de pancréatite aiguë au cours de l'évolution (17 % contre 9 %).

Un diabète ou un état para-diabétique est plus fréquemment retrouvé (36 % - 11 %) dans les P.N.L., témoignant d'une atteinte plus importante du pancréas.

Parmi les examens radiologiques pré-opératoires, nous retiendrons un seul examen, le cliché d'abdomen sans préparation : dans les P.N.L. nous notons dans 56 % des cas l'existence de calcifications contre 4,4 % dans les P.L.

Les constatations opératoires montrent des différences importantes entre les deux groupes de malades.

Sur le tableau n° 8, on peut noter la prépondérance des atteintes globales du pancréas dans les P.N.L., s'opposant à celle de l'atteinte céphalique pure dans les P.L. Les atteintes distales paraissent également plus fréquentes dans les P.N.L.

L'existence d'une collection pseudo-kystique se retrouve plus souvent dans les P.N.L/ (36 % - 2,8 %). Dans les deux groupes, les collections intra-parenchymateuses sont deux fois plus fréquentes que les extra-parenchymateuses.

TOPOGRAPHIE	P.L.	P.N.L.
GLOBALE	27,6 %	73 %
CEPHALIQUE PURE	61 %	12,5 %
CEPHALO-CORPOREALE	2,8 %	2,9 %
CEPHALO-CAUDALE	0,5 %	0
CORPOREO-CAUDALE	0	5,1 %
CAUDALE PURE	0,5 %	2,6 %
NON PRECISEE	7,6 %	3,9 %

Tableau n° 8

Les altérations du Wirsung sont plus rares dans les P.L., comme on pouvait le prévoir :

- P.L. Wirsung dilaté : 6,1 %
  Lithiase : 1,7 %
- P.N.L. Wirsung dilaté : 46,5 %
  Lithiase : 16,4 %

Il en est de même pour le retentissement veineux (3,3 % - 18,6 %), ce qui s'explique par l'étendue et l'intensité du processus de sclérose dans les P.N.L.

L'étude de la voie biliaire principale et de la région oddienne par la palpation et la radiomanométrie per-opératoire est résumée sur le tableau n° 9.

La voie biliaire principale apparaît comme plus souvent normale dans les P.L. Ceci s'explique par le fait qu'en dehors des lithiases et des oddites, le retentissement de la pancréatite sur cette voie biliaire principale est moins prononcé. C'est ce qui apparaît quand on

compare dans ces deux groupes les pourcentages des cas dans lesquels existe un rétrécissement du cholédoque rétro-pancréatique.

La plus grande fréquence d'un reflux dans le canal de Wirsung s'explique par celles des oddites et des calculs enclavés dans l'ampoule de Vater au cours des P.L.

	P.L.	P.N.L.
V.B.P. NORMALE	31,5 %	26 %
RETRECISSEMENT RETRO-PANCREATIQUE	13,8 %	30 %
ODDITE	15,5 %	3,2 %
REFLUX DANS LE WIRSUNG	11 %	4,5 %
CANAL COMMUN	3,9 %	6,4 %

Tableau n° 9

Des lésions et des étiologies différentes expliquent que les thérapeutiques soient dissemblables.

Alors que 91 % des malades bénéficient seulement d'un geste sur les voies biliaires dans les P.L. et que les gestes sur le pancréas sont limités (2,2 % de dérivations pancréatiques, 2,2 % d'exérèses et 1,7 % de kysto-anastomoses), dans les P.N.L. prédominent :

- les exérèses : 40,4 %
- les dérivations pancréatiques : 22,6 %
- puis les kysto-anastomoses : 7,7 %

Dans les suites précoces de ces interventions, on trouve à peu près la même proportion de complications post-opératoires (20 % dans les P.L. - 25 % dans les P.N.L.). Par contre, ces complications obligent plus souvent à réintervenir dans les P.N.L. (7,4 % contre 2,8 %).

La mortalité est plus élevée dans les P.L. (6,1 % contre 3,2 %). Ceci s'explique par l'âge plus élevé des malades atteints de lithiase et la survenue plus fréquente chez eux de complications pulmonaires ou cardio-vasculaires.

Si l'on considère maintenant les suites lointaines des malades survivant à cette période post-opératoire, on voit apparaître des différences importantes montrant bien que le pronostic de ces deux groupes est dissemblable.

- Les décès sont plus nombreux dans les P.N.L. (21 % contre 10%)
- Les réinterventions plus fréquentes (23,5 % - 7,6 %).

Les résultats globaux seront étudiés sur le tableau n° 10 ; comme dans le cas des P.L., beaucoup de malades ont été perdus de vue. Les critères d'études de ces résultats qui s'étalent de 1 à 18 ans sont les mêmes que ceux considérés à la fin du chaître II.

On voit apparaître la gravité des P.N.L. dont les résultats éloignés sont mauvais ou moyens dans plus d'un tiers des cas alors que ceux des P.L. ne le sont que dans 7 % des cas.

RESULTATS	Très bons	Bons	Moyens	Mauvais
P.L.	77 %	16 %	3,5 %	3,5 %
P.N.L.	31 %	34 %	14 %	21 %

L'intérêt de cette étude comparative est de montrer l'absence de parallélisme entre deux groupes de pancréatites chroniques. Alors qu'existent les mêmes lésions histologiques, de nombreux points les séparent : terrain, symptomatologie, gravité et étendue des lésions, traitement et surtout évolution.

Il semble donc bien exister parmi les pancréatites chroniques un groupe à part individualisé par l'existence d'une lithiase biliaire.

CONCLUSIONS

Parmi les pancréatites chroniques, un nombre appréciable de celle-ci apparaît comme secondaire à une lithiase biliaire. Dans notre groupe de malades, nous trouvons 36,5 % des cas de pancréatites satellites d'une lithiase biliaire. Ces chiffres sont beaucoup plus élevés que ceux de la littérature (7 % pour HERAUD et Coll., 12,6 % pour DUBARRY et Coll.). Ceci s'explique sans doute par le fait que ces malades ont été opérés par une équipe entrainée à la chirurgie du pancréas et qui recherche systématiquement une atteinte de celui-ci.

Le terrain sur lequel elle survient est différent de celui des P.N.L. : en effet, il faut noter la fréquence de la maladie chez la femme, sa survenue après 50 ans dans plus de la moitié des cas.

Sur le plan anatomo-pathologique, 2 points doivent être soulignés :

- l'absence de corrélation entre la gravité des lésions biliaires et l'étendue du processus de sclérose pancréatique ;
- la fréquence des atteintes localisées (65 %) notamment céphaliques.

Le traitement comporte dans la grande majorité des cas (91 %) un geste sur les voies biliaires seules. Ce n'est que rarement que l'on est amené à pratiquer une exérèse ou une dérivation, contrairement à ce que l'on rencontre dans les autres types de pancréatites.

La mortalité post-opératoire immédiate est relativement élevée (6,1 %), comme au cours de toute chirurgie biliaire chez le sujet âgé.

Par contre, les résultats à distance apparaissent bien meilleurs que ceux de la chirurgie des autres pancréatites chroniques, puisque l'on note 77 % de très bons et 16 % de bons résultats. Ce n'est que dans un nombre limité de cas que la continuation du processus de sclérose pancréatique nous a amenés à réintervenir (3,5 %).

L'existence d'une pancréatite chronique au cours d'une lithiase biliaire lui imprime rarement un visage particulier. Il n'est pas fréquent qu'existent des douleurs typiques, des calcifications ou des signes d'insuffisance pancréatique, ce qui explique que dans la plus grande partie des cas, il s'agit d'une découverte opératoire. Il semble que l'existence de cette complication ne nécessite un traitement particulier que dans un nombre de cas restreint et que le pronostic est beaucoup moins grave que celui des autres pancréatites autonomes ou secondaires.

Vu, le Président de Thèse

Professeur CABROL

Vu, le Doyen de la Faculté de
Médecine Pitié - Salpétrière

Professeur CASTAIGNE

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

AMBROSIO V. d' Papillitis, gallotanes and pancreatitis
Jour. Med. Soc. N.J., juin 1971, 68, 499-502

CABROC V. & Coll. : Accompanying pancreatitis in biliary calculosis
Rad. Med. Fak. Zagreb, 1968, 16, 157-170

CAROLI J., MARTIAUX A. et PRIGENT M.
Pathogénie des pancréatites chroniques.
Acta gastro-entérol. Belg., mai-juin 1960, 23, n° 5-6, p. 352-395.

CAROLI J. et NORA J. L'hépato-cholédoque dans les pancréatites chroniques.
Sem. Hôp. Paris, 15 février 1953, 29, 12, 575-591.

DUBARRY J.J. et Coll. Pancréatites chroniques (étiologie et diagnostic)
Journ. Méd. Bordeaux, déc. 1967, 144, 1837-1857.

CROSS J.B. and COMFORT M.W.
Chronic pancréatitis.
Am. J. Med. 1956, 21, 596.

HEPP J., HERNANDEZ CL, MOREAU J., BISMUTH H.
L'artériographie dans les affections chirurgicales du foie, du pancréas et de la rate.
Masson édit., Paris, 1968, un vol.

KOURIAS B. & Coll. Chronic pancreatitis as a disease accompanying gallbladder disorders (report based on 98 operated cases)
Chirurg., 1966, 37, 11-16.

LEGER L., LENRIOT J.P. et WELLERS M.

Sémiologie radiologique des pancréatites chroniques - Journées françaises de gastroentérologie.
Masson édit., Paris, 1965, un vol., p. 141-145.

MALLET-GUY et MERCADIER M.

60ème Congrès de l'Association française de Chirurgie 1958, Paris - C.R. in : Presse Med. 1958, p.1621-1624.

MERCADIER M. Affections du foie, des voies biliaires, de la rate et du pancréas.
Masson édit. Paris, 1964, un vol.

MURATORE R. et SARLES H.

L'anatomie pathologique des pancréatites chroniques.
Rev. Praticien, 1959, 9, p. 2167-2175.

SARLES A. et MERCADIER M.

Les pancréatites chroniques de l'adulte.
Exp. scient. française, Paris, 1960.

VACHON A. Les Pancréatites chroniques.
E.M.C. - Ed. Tech., Edit., Paris 1961, 7-105 A10, A30.

IMPRIMERIE
OFFSET
907 · 84 · 62
Copédith
PARIS 19e